# Multiple, herdförmige Ektasie der Venensinus in der Milz.

---

Inaugural-Dissertation

der medizinischen Fakultät

der Kaiser-Wilhelms-Universität Straßburg

**zur Erlangung der Doktorwürde**

vorgelegt von

**Salomea Fajans-Kaplan**
aus Warschau (Rußland).

ACAD.
LUGD.BAT.
BIBL.

---

**Jena**
Gustav Fischer
1913.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548001_0049

# Multiple, herdförmige Ektasie der Venensinus in der Milz.

---

Inaugural-Dissertation

der medizinischen Fakultät

der Kaiser-Wilhelms-Universität Straßburg

**zur Erlangung der Doktorwürde**

vorgelegt von

**Salomea Fajans-Kaplan**
aus Warschau (Rußland).

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

---

Jena
Gustav Fischer
1913.

Gedruckt mit der am 7. VII. 1914 erteilten Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Straßburg i. E.

Referent: **Dr. Gruber.**
Korreferent: **Prof. Dr. Chiari.**

Abdruck aus den „Beiträgen zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie", begründet von Ziegler, herausgegeben von Aschoff und Marchand. (Bd. LVII H. 2.)

Der im Titel gekennzeichnete Befund konnte bei einem Greis erhoben werden, der in den Jahren 1909 und 1910 auf der Abteilung des Herrn Prof. Dr. Ehret in Behandlung gestanden war. Es handelte sich um einen 73jähr. Mann, der seit dem Jahre 1904 an gichtischen Beschwerden gelitten hatte und zwar mit Vorliebe in beiden Großzehen-Gelenken. Wie die anamnestischen Daten ergeben, die wir samt der Krankengeschichte der Güte des Herrn Prof. Dr. Ehret verdanken, soll der Patient 1904 ikterisch gewesen sein; er habe aber sonst nie Beschwerden gehabt. Ein Status, der im Juli 1909 aufgenommen worden war, handelte hauptsächlich von den Erscheinungen einer Gelenksgicht (Metatarso-Tarsalgelenk und Sprunggelenk rechts). Von seiten der Organe des Blutkreislaufes war nur eine geringe Herzvergrößerung bei kaum gesteigertem Blutdruck (im Urin Albumen) wahrzunehmen gewesen. Die Leber war mit ihrer unteren Grenze 2 Finger unter dem Rippenbogen gelegen. Die Milz war nicht palpabel gewesen.

Im Dezember 1910 wurde der Mann wegen allgemeinen Unwohlseins, Stechen auf der Brust, Frösteln und Atemnot wieder aufgenommen. Bei stark erhöhter Körpertemperatur bot er die Zeichen einer umschriebenen Pneumonie. Nach anfänglicher Besserung trat eine Verschlimmerung mit Durchfällen ein. Trotz des gespannten Abdomens konnte die Milz sicher als vergrößert nachgewiesen werden. Sie ragte mit ihrem unteren Pol 3 Finger breit über den Rippenbogen hinaus.

Die klinische Diagnose lautete: Arthritis urica. Nephritis chron. Cirrhosis hepatis. Urämie. Abgelaufene Influenza.

Am 16. XII. 1910 starb der Patient. Am 17. XII. 1910 $9^1/_2$ Uhr p. mortem wurde die Sektion vorgenommen.

Aus dem Sektionsprotokoll sei folgendes hier mitgeteilt:

Leiche eines 173 cm langen, mittelkräftig gebauten Mannes mit mittelstarker Muskulatur und geringem Fettpolster.

Haut blaß; rückwärts befinden sich diffuse, blaßviolette Totenflecken; die Totenstarre deutlich ausgesprochen.

Pupillen sind mittelweit, gleich rund.

Am Helix des linken Ohres sieht man 2 an der Oberfläche der Haut gelegene je $^1/_4$ ccm große Inkrustationen, aus kalkartiger, weißlich-gelblicher Masse bestehend.

Hals und Thorax von gewöhnlichem Aussehen. Abdomen eingezogen. Schädeldach mißt im Umfang 51 cm; Schädelknochen gewöhnlich beschaffen. Dura mater nicht gespannt; ihre Innenfläche ist mit einer braun-pigmentierten, dünnen Bindegewebsauflagerung versehen, die von frischen Blutungen durchsetzt ist. Leptomeningen blutreich, leicht getrübt. Die Windungen des Gehirns sind deutlich schmäler, die Ventrikel etwas weiter. Gehirnsubstanz schlaffer als gewöhnlich, feucht, aber im übrigen o. B.

Zwerchfellstand rechts an der 4. Rippe, links im 4. I. C. Raum.

Organe des Halses blaß, ohne sonstige Veränderung.

Beide Pleurahöhlen leer.

Beide Lungen, besonders die rechte an ihrer konvexen Seite durch fibröse Stränge mit der Rippenpleura verbunden. Lungenparenchym etwas dichter; der rechte Unterlappen ist im Zentrum durchsetzt von zahlreichen miteinander konfluierenden Verdichtungsherden, die auf der Schnittfläche etwas vorragen, blaß-grau gefärbt und luftarm sind.

Im Herzbeutel 1 Eßlöffel klares Serum.

Das Herz in toto vergrößert, seine Wandungen besonders im linken Herzabschnitt verdickt. Herzfleisch auffallend schlaff, von blaß-gelblicher bis bräunlicher Farbe, ohne Tigerfellzeichnung. Herzklappen zart. Das epicardiale Fettgewebe ziemlich stark entwickelt, nicht ganz scharf gegen das Myocard abgegrenzt. Klappenapparate intakt. Intima aortae fleckig verdickt und kalkig verändert, auf der Höhe des Arcus besonders stark verkalkt.

Tracheal- und Ösophagusschleimhaut blaß.

Peribronchiale Lymphdrüsen anthrakotisch, auf der linken Seite eine erbsengroße Hilusdrüse vollständig verkalkt.

In der freien Bauchhöhle kein abnormer Inhalt.

Leber ziemlich groß, von verwaschener rotbrauner bis gelblicher Farbe, Leberläppchenzeichnung nicht deutlich zu erkennen. Keine Höckerung. Konsistenz des Parenchyms weich und schlaff. Kein Knirschen beim Durchschneiden.

Gallenblase klein, ihr Fundus mit dem Duodenum fest verwachsen, jedoch keine Fistelbildung. In der Gallenblase ein eiförmiger, ca. 20 ccm großer grauschwärzlicher Stein und einige Tropfen dickflüssiger schwarzer Galle. Gallenwege frei sondierbar, überall mit Galle imbibiert.

Milz stark vergrößert. Ihre Maße sind: 20:12:9 cm. Das Organ zeigt dunkelrote Farbe, ist schlaff und von brüchiger Konsistenz. Milzkapsel

gespannt, da und dort etwas verdickt. Auf dem Durchschnitt zeigen sich im dunkelbraun-roten Milzparenchym zerstreut zahlreiche bis haselnußgroße, ziemlich zirkumskripte schwärzlich-rote Herde, die auf dem Durchschnitt z. T. ein bienenwabenartiges Aussehen haben. Milzknötchen sind kaum wahrzunehmen. Die Gefäße des Milzhilus — sowohl Arterien als Venen — lassen keinerlei Kaliberveränderungen, keine Verstopfung oder einen sonstigen auffälligen Befund erkennen.

Beide Nieren gewöhnlich groß, mit grobkörniger Oberfläche, an der die Capsula fibrosa fester haftet. In dem oberflächlichen Nierenparenchym zahlreiche kleinere und zwei bis hühnereigroße, mit klarer seröser Flüssigkeit gefüllte Cysten, die mit dem Nierenbecken nicht kommunizieren. Nierenzeichnung etwas verwachsen, Rinde etwas schmäler, Farbe des Parenchyms gelblich-rot. Ableitende Harnwege o. B.; ihre Schleimhaut blaß.

Genitale o. B. Pankreas blaß.

Schleimhaut des Magendarmtraktes stellenweise gerötet. ca. 40 cm unterhalb der Valvula Bauhini im Colon ascendes eine ca. linsengroße, warzenartige, polypöse Verdickung der Mucosa des Darmes.

Aorta abdominalis z. T. fleckig verdickt und mit Verkalkungsherden versehen.

Danach mußte die pathologisch-anatomische Diagnose gestellt werden auf: Arteriosklerosis, Morbus Brightii chronicus, Hypertrophia cordis ventric. sinistri; Pneumonia lobularis lobi inf. dextri; Pachymengitis chron. haemorrh. interna.

Die Untersuchung der Milz wurde mir von Herrn Prof. Chiari übertragen, und ich konnte dieselbe unter der Leitung des Herrn Assist. Dr. G. B. Gruber durchführen. Die Milz ist unter Nr. 7036 als Musealpräparat aufgestellt und wurde von Herrn Dr. G. B. Gruber in dem U. E. Ä. V. in Straßburg am 28. VI. 1913 demonstriert (vide Straßb. med. Zeitg. 8. Heft 1913).

Das makroskopische Aussehen der Milz ist oben schon beschrieben. Auf verschiedenen Durchschnitten durch das Organ zeigte sich an außerordentlich zahlreichen Stellen jene merkwürdige Veränderung, die durch Einlagerung einer schwärzlich-roten Gewebsmasse in das hellere Milzparenchym bedingt war. Die Herde waren von verschiedenster Größe und verliehen der Milz z. T. ein etwas schwammartiges Gefüge. An größeren Einlagerungen zeigte sich, daß die im Zentrum der Herde sich befindende Substanz aus Blutgerinnseln bestand. Betont sei noch einmal, daß die Herde durch das ganze Organ verstreut waren und in der Größe außerordentlich variierten.

Von den 5 Scheiben, in welche bei der Präparation die Milz zerlegt worden war, wurden 2 der histologischen Untersuchung zugeführt, die übrigen stehen im Museum des pathologischen Instituts. Aus den 2 Scheiben wurden die charakteristischen Partien herausgesucht und nach Celloidineinbettung verschiedenen Färbemethoden unterworfen (Hämatoxylin-Eosin; Eisenhämatoxylin — van Gieson; Resorzin-Fuchsin). An

Hand der erhaltenen Präparate konnte man folgenden mikroskopischen Befund erheben:

Die Milzkapsel zeigte an einigen Stellen Bindegewebsverdickung und kleinzellige Infiltration. Auch Einlagerung von langgestreckten Bindegewebszellen ließ sich erkennen, welche mit einem grobscholligen Pigment beladen waren. Die Milzbalken waren nicht verdickt. Die Milzarterien zeigten ziemlich starke Wandung, ohne aber eine auffallende Veränderung erkennen zu lassen. Auch die Balkenvenen wichen nicht vom gewöhnlichen Befunde ab. Der Follikularapparat der Milz war nicht sehr stark ausgebildet, jedoch schienen die Knötchen nicht an Zahl vermindert, nur infolge der nachher zu erwähnenden Veränderungen stark auseinander gedrängt zu sein. Diese Veränderungen bestanden in einer sehr ungleichmäßigen und herdweise verstreuten Erweiterung bestimmter Abschnitte des venösen Gefäßapparates. Man erkannte deutlich an vielen dieser ektatischen Hohlräume ein „Epithel“, welches in einem lockeren Belage von flachen bis kubischen, manchmal noch höheren Zellen bestand. Einzelne dieser Zellen waren mit einem grobkörnigen, schwarzbraunen Pigment beladen. Nicht zu verwechseln mit diesem „Epithel“ waren die zahlreichen lymphatischen und auch polymorphkernigen farblosen Blutkörperchen, sowie größere offenbar eine phagocytische Funktion ausübende Zellen, welche ganz exzentrisch in den Räumen, also nahe ihrer Wandungen gelegen waren, während die zentralen Partien eine Ausfüllung mit roten Blutkörperchen zeigten. Im Lumen vieler Hohlräume bemerkte man dem Inhalt beigemischt größere Zellen, offenbar abgeschuppte „Epithelien“. Gerade diese Zellen erwiesen sich teilweise mit Pigment beladen, teilweise enthielten sie rote Blutkörperchen oder Trümmer von Zellen. Der Inhalt mancher erweiterter Räume ließ die Ausscheidung eines eosinfärbbaren faserigen Filzwerkes erkennen. Außer diesem eigenartigen „Epithel“ besaßen die Hohlräume keine anderen Wandelemente und wir konnten sie demnach sicher als erweiterte Milzsinus ansprechen. Der Form nach waren diese erweiterten Milzsinus recht verschieden, bald mehr rundlich und isoliert, bald mehr polyedrisch oder langgestreckt und zu Gruppen gestellt, bald kommunizierten sie breiter oder schmäler mit anderen Räumen, so daß man stellenweise ein äußerst lockeres Strukturbild des Milzparenchyms erhielt, dessen Venenräume nur durch schmale Septen Pulpagewebes getrennt waren. Die gegen das Innere mancher großer Venenräume vorspringenden Zacken und Riffe zeigten ganz deutlich, daß sie infolge Konfluenz mehrerer kleinerer Räume entstanden waren. So finden sich alle Übergänge von ganz weiten bis zu den nur weniger erweiterten Milzsinus an den Stellen, die makroskopisch keine Herde erkennen ließen, und die nicht einmal durchwegs das Kaliber einer Stauungsmilz besaßen. Das zwischen den Sinus gelegene Pulpagewebe konnte man vielfach als retikuläres Gewebe erkennen; es zeigte im wesentlichen keine Verdichtung, keine Vermehrung seiner Elemente und war ebenfalls von roten und weißen Blutkörperchen verschieden stark durchsetzt. Nur an einigen Stellen schienen die Septen, die sich zwischen den erweiterten Milzsinus fanden, dichter, bindegewebsreicher als gewöhnlich, jedoch konnte durchaus nicht von einer besonderen Proliferation der Bindegewebszellen an diesen Stellen gesprochen werden. Bei spezieller Färbung der elastischen Elemente konnte keine irgendwie wesentliche Veränderung hinsichtlich der elastischen Fasern im Gefüge der Gefäße oder im Wandbereiche der erweiterten Hohlräume gesehen werden.

Auf Grund dieses gesamten pathologisch-anatomischen Befundes dürfte die vorliegende Veränderung als eine Phlebektasie aufzufassen sein, die ihr besonderes Gepräge erhielt durch die eigenartige Konstruktion des venösen Apparates in der Milz. Es könnten sich der Meinung, daß hier multiple Ektasien der Milzvenen Billroth's vorliegen, Bedenken entgegenstellen. Es könnte nämlich die Ansicht ausgesprochen werden, es möchte sich vielleicht um einen Fehler in der ersten Anlage handeln, wie sie Hans Albrecht (1) bei seinem Milzcavernom angenommen hat, oder aber um eine geschwulstartige Bildung im Sinne eines Blastoms. Was den ersten Einwand betrifft, so muß gesagt werden, daß die Veränderung der venösen Räume sich auf die Milz beschränkte, während Leber, Haut und die anderen Organe vollkommen frei von cavernösen und angiomartigen Bildungen waren. Nun könnte aber auch ein Fall vorliegen, in dem die Milz allein Sitz eines solchen Vitium primae formationis gewesen war. Dagegen scheint einzuwenden zu sein, daß die Ektasien ganz ungleich stark und an verschiedenen Stellen der Milz gefunden werden und daß sie von verschieden großen Partien unveränderten oder fast unveränderten Milzgewebes getrennt waren. Es ist nun allerdings nicht absolut zu erweisen, daß kein Bildungsfehler in Frage kommt, aber die Wahrscheinlichkeit spricht gegen die Annahme einer Entwicklungsstörung, soweit sie mit morphologischen Mitteln wahrgenommen werden kann. Vielleicht ist dafür auch von einiger Bedeutung, daß die Milz erst beim zweiten Krankenlager des Mannes als vergrößert nachgewiesen werden konnte, während sie zur Zeit seiner ersten Beobachtung nicht palpabel war.

Der andere Einwand, es möchte ein Neoplasma vorliegen, ist deshalb abzuweisen, weil keinerlei Proliferationsvorgänge im Bereich dieser Herde gesehen wurden. Nicht um eine Vermehrung der kapillären Milzvenen handelte es sich, sondern nur um eine Ausdehnung. Daß dabei vielleicht eine Anzahl der „epithelialen" Zellen der Milzsinus sich im hypertrophischen Sinne veränderten, genügt nicht, um einen Tumor anzunehmen.

Es dürfte also die Annahme, es handle sich um einfache Ektasie der Milzsinus, ihre Berechtigung haben.

Fragt man nach der Ätiologie dieser Erscheinung, so fehlt jeder Anhaltspunkt, sie als variköse Veränderung anzusehen, die auf dem Boden eines entzündlichen Prozesses entstanden ist. Überlegt man das mechanische Moment, daß so ungemein häufig an anderen Orten zu Phlebektasien führt, so findet man im Sektionsprotokoll und bei der histologischen Durchmusterung keinerlei Anhaltspunkte für eine proximal von der Milz bedingte Stauung. Weder die Leber zeigte Muskatnußzeichnung, noch der Ösophagus ließ vortretende erweiterte Venenpartien erkennen, es lag keine Cirrhose der Leber vor, ebensowenig eine deutliche Dilatation der rechten Herzhälfte. Die Vena lienalis war durchgängig, ohne irgendwelche sichtbaren Veränderungen.

Und doch muß irgendein Grund vorhanden gewesen sein, der zu dieser starken Erweiterung des venösen Stromgebietes und damit zu einer außerordentlichen Verminderung des Stromgefälles im Blutkreislauf der Milz geführt hatte. Wie schon erwähnt, reichen unsere Mittel nicht aus, den Grund zu eruieren, der die Wände der Milzsinus so widerstandslos an vielen Orten machte, daß sie unter dem nahezu normalen Blutdruck sich ausdehnen mußten.

Ich möchte nun meinen Befund mit den in der Literatur beschriebenen sog. „Angiomen“ und „cavernösen Angiomen“ der Milz vergleichen, also mit Bildungen, die a priori in Analogie gesetzt werden könnten.

Über die Fälle von Foerster (2), Billroth, Spillmann (3), Birch-Hirschfeld (4), Homans (5) läßt sich nichts Genaues sagen, da eine eingehende histologische Untersuchung fehlt.

Auch von den 3 Fällen Virchow's (6) und dem Fall Moltrecht's (7), die hier einschlägig sein können, ist keine derartig eingehende Beschreibung vorhanden, daß man sich über ihre pathologische Bewertung Rechenschaft zu geben vermag.

Der Fall von H. Albrecht scheint dem meinen am nächsten zu stehen.

Es handelte sich hier um eine tumorartige Milz, welche als Nebenbefund bei der Sektion eines 65jähr. Mannes erhoben wurde. Dieselbe war in allen Durchmessern vergrößert und mit ihrer Umgebung fibrös verwachsen. An mehreren Stellen ließ sie derbe linsen- bis erbsengroße Knötchen durchfühlen, die sich auch im Innern des Organs fanden und so angeordnet waren, daß um ein großes, ca. $^1/_2$ ccm messendes, mehrere kleine angeordnet waren, z. T. voneinander getrennt, z. T. konfluierend. Auf dem Durchschnitt waren sie dunkelrot und boten ein netzartiges Gebilde, dessen Hohlräume durchweg mit Blut gefüllt waren und eine ganz eigenartige Bekleidung aufwiesen. Es war dies ein Belag von mehr hohen, als breiten „Epithelien“ mit einem großen, teils in der Mitte, teils an der Basis gelegenen Kern. Oft enthielten diese Zellen Einschlüsse von Pigment und roten Blutkörperchen in verschiedenen Stadien des Zerfalls. Die Hohlräume standen mit einem netzartig angelegten System von Spalträumen im Zusammenhang, die auch hohes „Epithel“ besaßen und deren Inhalt Blut und abgeschuppte „Epithelien“ mit den oben erwähnten Einschlüssen ausmachten. Diese Spalträume hingen ihrerseits mit den Pulpakapillaren und dem Reticulum um die Malpighischen Körperchen zusammen. Die nächste Umgebung der Hohlräume bestand aus Milzgewebe, in dem keine Bindegewebswucherung nachzuweisen war. Sonst zeigte die Milz einen geringen Grad von Hyperplasie der Pulpa, besonders der Follikel, die in der Nähe des Cavernoms sehr zahlreich waren. Im Gegenteil zu diesem großen Reichtum an Follikeln fand sich eine auffallend geringe Anzahl von Trabekeln mit abführenden Venen.

Auf Grund dieses mikroskopischen Befundes nahm der Verf. an, daß die cavernombildenden Hohlräume mit hohem „Epithel“ aus Billroth'schen kapillären Venen hervorgegangen seien. Für die Genese dieser tumorartigen Gebilde nahm er die von Schmieden für die Entstehung der Lebercavernome angenommene Ursache der fehlerhaften Keimanlage in Anspruch, jedoch in modifizierter Weise, indem er den Anlagefehler in den Gefäßapparat selbst verlegte. „Es soll sich von Anfang an um eine geringe, und deshalb weite Anlage der Billroth-schen kapillären Venen gehandelt haben, welche dann noch befördert wurde durch das Vorhandensein nur weniger abführender Venen, auf welche Weise eine leichte Zirkulationsverlangsamung aufrecht erhalten werden konnte.“ Mit dieser Annahme wird vom Autor die auffallende Hypertrophie und gesteigerte funktionelle Tätigkeit der „Epithelien“ (auf welche die vielen cellulären und Pigment-Einschlüsse hinweisen) erklärt, die als Kompensation der vorhandenen Zirkulationsverlangsamung entgegenwirken sollte. In diesem Sinne wird auch dieses Cavernom von E. Albrecht (18) als Hamartom bezeichnet, indem es sich nicht um ein echtes Neoplasma, sondern nur um ein abnormes Verhalten in der Menge und Anordnung der normalen Bildungsbestandteile des Organs handelt.

Trotzdem mikroskopisch sich nichts im Sinne einer Gewebsneubildung finden ließ, weder am Gefäßapparat noch am Stützgewebe, trotzdem auch keine Wucherung der Milzsinus wahrgenommen wurde, lehnte H. Albrecht die Bezeichnung eines Cavernoms im Sinne eines echten Tumors nicht strikt ab. Er stand dabei zwar auf dem Boden der Schmieden'schen Theorie für die Lebercavernome, welche besagt, daß eine fehlerhafte Anlage von Leberparenchymelementen mit sekundärer regressiver Veränderung zu cavernösen Erscheinungen führt, wies aber darauf hin, daß im makroskopischen Sinne doch der allgemeine Tumorcharakter bei diesen Bildungen dominierend sei. Ferner lehnte er eine nach Schmieden prinzipielle Scheidung zwischen Hemmungsbildungen und Tumoren ab. All diese Argumente ließen ihm den Namen „Cavernom“ als am geeignetsten für die untersuchte geschwulstähnliche Bildung erscheinen.

Ganz analog diesem Cavernom in bezug auf seinen makroskopischen und mikroskopischen Befund ist ein Fall von Trappe (20), der ebenso als Hamartom aufgefaßt wurde.

Wenn man diese Cavernome mit dem vorliegenden Fall vergleicht, so zeigen sie vieles Gemeinsame. Es sind dies die erweiterten venösen Räume mit dem typischen Endothel und die dazwischen liegenden Partien von normalem Milzgewebe. Aber wenn diese cavernösen Hohlräume bei Albrecht auch multipel aufzufinden waren, so handelte es sich dort doch nicht um eine, auf die ganze Milz verbreitete Ektasie, wie im beschriebenen Falle. Auch konnte bei dem uns vorliegenden Falle kein

Mißverhältnis in der Anlage zwischen den Venen und Follikeln bemerkt werden, so daß kein Grund vorliegt, von einer Fehlanlage zu sprechen.

Sicher auf Entwicklungsstörung beruhend ist die von Ernst (10) beschriebene angiomatöse Veränderung der Milz, die mit Angiomatosis der Leber und Haut verbunden war. Es handelte sich hier um ein $2^1/_2$ Monate altes Kind, das diffus auf dem ganzen Körper rote flache und erhabene Flecke aufwies. Die ersten Hautflecken waren am 16. Tage entstanden. Bei der Sektion zeigte sich, daß die Leber und Milz mehrere hanfkorn- bis kirschengroße Herde enthielt, die sich als „Angiome vom Bau der Teleangiektasien, stellenweise des Angioma hypertrophicum erwiesen." Neben der Angiomatosis war noch eine Wucherung der Gefäßendothelien zu finden, die solide Sprossen bildeten und die sich offenbar später in Gefäße ausgehöhlt haben würden. Der Fall zeigt also, daß es sich hier um einen Fehler in der Anlage der Milz und Leber handelte, wobei die Wucherung der Gefäße und Gefäßendothelien die Oberhand gewann.

Multipel auftretende cavernöse Umwandlungen in der Milz beschreibt auch Strada (8).

Es handelte sich um einen 54 Jahre alten Mann, der an Dysenterie und perniciöser Anämie gestorben war. Bei der Sektion war die Milz stark vergrößert, die Kapsel verdickt. Die durch den größten Diameter der Milz gelegten Schnitte zeigten, daß im Bereiche des ganzen Organs etwa 10 geschwulstartige Knötchen vorhanden waren, die sich hart anfühlten und diffus zerstreut waren. Sie zeigten ein Balkenwerk von ziemlich dichtem Bindegewebe, das Hohlräume von verschiedener Größe umgrenzte. Die letzten waren z. T. nicht besonders groß, oft von runder Form, und machten den Eindruck quer durchgeschnittener Kapillaren oder Venen. Das Ganze entsprach in diesen Partien eher dem Bild eines Angioms als Cavernoms. An anderen Stellen waren die Hohlräume mehr erweitert, unregelmäßig und kommunizierten vielfach miteinander. Das Innere dieser Räume war mit einem flachen Endothel bekleidet, hier und da sah man auch Zellen von hoher Gestalt, z. T. losgelöst und im Lumen der Hohlräume liegend. Die Hohlräume waren z. T. mit Blut gefüllt, z. T. leer. Eine kontinuierliche, die Geschwulst umgrenzende Kapsel war nicht vorhanden; nur die Bindegewebsbalken waren an der Peripherie verdichtet und zusammengedrängt, die Hohlräume kleiner, so daß man doch von einer Umgrenzung gegen das umgebende normale Gewebe sprechen konnte. An manchen Stellen zeigten die zentralen Partien der Knötchen einen fortschreitenden Obliterationsprozeß. Diese Stellen waren fast durchweg von einem kompakten sklerotischen Gewebe ausgefüllt, die Gefäße zeigten fibröse Wandverdickung, Kalkablagerung und hyaline Degeneration. Was die Genese des Falles betrifft, so wird die auf den ersten Blick anscheinend zutreffende Theorie der primären Bindegewebswucherung, in dem die Knötchen zum größten Teil aus

Bindegewebe bestehen, vom Verf. abgelehnt, da hier keine Wachstumserscheinungen am Bindegewebe zu sehen waren und es sich wohl — wenn man den Obliterationsprozeß noch in Betracht zieht — um eine sekundäre Bindegewebsmetamorphose handelte. Stauung, variköse Veränderungen, primäre Gewebsatrophie, vielfach für die Entstehung der Cavernome angenommene Ursachen, konnten auch nicht als Erklärung herangezogen werden, und so schien der Verf. eher geneigt zu sein, sich einer Theorie von Ribbert (17) anzuschließen, wonach es sich in solchen Fällen um einen Defekt der Gefäßbildung in einem umschriebenen Bezirk handelt mit nachfolgender Sprossung von Gefäßen, in diesem Falle nämlich hauptsächlich von Kapillaren, z. T. wohl auch von kapillären Venen. Eine strikte Entscheidung traf Strada nicht.

v. Benckendorff (9) berichtete über ein Angiom der Milz, das bei einer 53jähr. Frau im Leben als Tumor der Milz diagnostiziert und exstirpiert worden war. Auf der Außenfläche sah man Höcker von 1 bis 2 mm im Durchmesser; auf der Schnittfläche nahm der Tumor den größten Teil der Milz ein; nur an beiden Polen fand sich ein je halbmondförmiges Stück normalen Milzgewebes. Das Tumorgewebe zeigte erweiterte Gefäße, das restierende Milzgewebe bot deutliche Zeichen von Kompression. Die Wandungen dieser Gefäße waren sehr dünn, die Kerne platt gedrückt und in weite Distanzen gestellt. An manchen peripheren Stellen sah man aber, wie dieses flache Endothel in hohe Zellen mit zahlreichen gegen das Lumen vorspringenden Kernen überging, und so war der Übergang der Tumorgefäße in die kapillären Venen gegeben. Es handelte sich hier also um Erweiterung der kapillären Venen, deren „Epithel“ durch starke Dehnung Gestaltveränderung erlitten hatte. v. Benckendorff nannte den Tumor „Angiocavernom“, weil die kapillären Venen erweitert und offenbar bedeutend verlängert waren (gewundener Verlauf).

Ein gemeinsames Bild bieten die Fälle von Jores (11) und Golovin-Ammon (12).

Bei dem Falle von Jores handelte es sich um eine 45jähr. Frau, bei der ein großer Tumor der Milz und der Leber nachzuweisen war. Der Milztumor wurde 1 Jahr vor dem Lebertumor diagnostiziert. Die Milz war vergrößert, ihre Oberfläche durch zahlreiche Verwachsungen uneben, die Schnittfläche ließ die Struktur der Milz nicht erkennen. Es fand sich nur eine weiche, rötlich-graue strukturlose Masse. Die mikroskopische Untersuchung ergab, daß die Milz fast total nekrotisch war. In einigen Randpartien war ein derbes, bindegewebsreiches Gewebe, neben welchem man auch maschig angelegte Bindegewebsbalken fand, in deren Zwischenräumen Blut lag. Die Räume waren mit Endothel ausgekleidet, oder doch wenigstens teilweise mit Endothel versehen. Die Knoten der Leber zeigten zentral diffuse Blutungen; in der Peripherie war die Zusammensetzung des Gewebes fast rein aus Gefäßen, in deren Zwischenräumen

man oft Bindegewebswucherungen fand. Andere Partien wiesen einen cavernösen Bau auf und bildeten große, weite Gefäßlücken mit dünnem Maschenwerk. Besonders bemerkenswert war, daß man auch auf Stellen stieß, die langgestreckte kernhaltige Bindegewebszellen enthielten und einem Spindelzellensarkom ähnlich waren.

Die Diagnose lautete: Cavernöses Angiom der Milz und sarkomatöses Angiom der Leber, wobei der Primärtumor in der Milz zu suchen war.

Golovin-Ammon beschrieb die Milz eines 16jähr. Knaben, der nach tuberkulöser Meningitis gestorben war und im Leben keine Beschwerden seitens der Milz gehabt hatte. Der obere Pol derselben war von einem walnußgroßen Tumor eingenommen, im übrigen Milzgewebe fanden sich zahlreiche kleine Knoten. Die Follikel und Trabekel waren bedeutend vermindert, die kapillären Venen stark dilatiert, deren Wand von zahlreichen Endothelien bekleidet. In den mittleren Partien der Knötchen waren ganz solide Zellenschläuche zu sehen, deren Zellen den Endothelien der kapillären Venen sehr ähnlich waren.

Der ganze Tumor lag in einem eigentümlichen Gewebe, das aus homogener Grundsubstanz mit zahlreichen spindeligen sarkomähnlichen Zellen bestand, die z. T. aus Wucherung der kapillären Endothelien, teils aus dem Reticulum hervorgegangen waren. Die Diagnose lautete demnach: Sarkomatöses Angiom der Milz.

In beiden Fällen wird von den Verf. angenommen, daß die sarkomähnlichen Partien als anaplastische Metastasen des Angioms zu deuten sind, in dem Sinne, daß sie undifferenziertes aus Angioplasten bestehendes Gewebe darstellten. — Ein ganz ähnliches Bild bot der Fall von Theile (14). Auch dieser Autor kam zur Diagnose eines Angiosarkoms, zumal sich Metastasen in Leber, Lunge und Magen fanden.

In einem Falle von Martin (13) lagen knotige Einlagerungen der Milz vor, welche bald mehr schwammig, bald auch stellenweise sehr kompakt erschienen. In den lockeren Partien waren alle Pulparäume inkl. der lymphatischen Räume der Malpighi'schen Körperchen erweitert und durch Bindegewebe mit zahlreichen Bindegewebszellen voneinander getrennt, während in den kompakten, zu denen Übergangsstadien hinüberleiteten, eine starke fibröse Verdickung der Pulpastränge und eine Sklerose der Follikelarterien sich bekundete. Martin stellte diesen Tumor in bezug auf seinen mikroskopischen Bau dem Theile'schen gleich und sprach ihn als ein Angiom an.

In dieselbe Reihe ist auch der Fall von Langhans (15) zu stellen, in dem die Milz neben dem cavernösen Bau des Gewebes eine auffallend große Wucherung der „Epithelien“ erkennen ließ.

Wenn man alle diese Fälle berücksichtigt, so ergibt sich eine unverhältnismäßig große Mannigfaltigkeit von Befunden, in denen allerdings die Erweiterung der Venenräume eine stetige Rolle gespielt haben mag.

Die dadurch bedingte Milzschwellung leitete wohl stets zuerst auf den Gedanken hin, daß ein Tumor vorliege. Daß die Diagnose „Tumor" jedoch nicht stets im Sinne einer blastomatösen Afterbildung aufzufassen war, geht aus der Vorsicht der einzelnen Autoren hervor, mit der sie die Genese der von ihnen beschriebenen Affektion behandelt haben. Wie unser Fall zeigt, kann die Milz wohl sehr stark vergrößert sein, ohne daß sich ein handgreiflicher Grund für die Annahme einer wirklichen Geschwulstbildung auffinden läßt. Darin unterscheidet sich dieser Fall ja auch von den durch Albrecht und durch Trappe beschriebenen, die immerhin noch gewisse Anhaltspunkte boten, welche sie den tumorösen Fehlbildungen angliedern ließen. Unser Fall hat anscheinend bisher kein Analogon in der Literatur der Milzpathologie. Will man ihn unvoreingenommen charakterisieren, so kann man ihn nur als ein Beispiel multipler Phlebektasien in der Milz bezeichnen, ein Befund, der wie schon betont, sein eigenartiges Gepräge dem besonderen Gefäßverhalten der Milz verdankt.

Auch für die Phlebektasien an anderen Stellen des Körpers ist eine offenkundige Ursache nicht immer zu ersehen; in der Erklärung solcher Affektionen spielt nach Kaufmann (19) die herabgesetzte Widerstandsfähigkeit der Wandung eine Rolle, wobei man „an eine angeborene, vielleicht erbliche Schwäche oder mangelhaften Bau der Wand denkt".

Da mit den usuellen histologischen Untersuchungsmitteln kein Fehler im Bau der Venensinus in der Milz meines Falles gefunden werden konnte, muß auch hier auf die Annahme einer nicht näher zu erklärenden Schwäche in der Wandung der Venensinus rekurriert werden.

## Literaturverzeichnis.


1) Albrecht, Hans, Über Cavernom der Milz, Zeitschr. f. Heilkunde XXIII 1902.
2) Foerster, Handbuch der spez. path. Anatomie p. 826 1863.
3) Spillman, Hématome cystique, Arch. de physiol. normale et pathol. Ser. II VIII p. 419 1876.
4) Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der pathol. Anatomie, spez. Teil p. 179 1887.
5) Homans, Report of a case of cavernous angiom of the spleen. Boston 1897.
6) Virchow, Die krankhaften Geschwülste, Bd. III p. 397 1862/63.
7) Moltrecht, Primäre Neubildungen der Milz, I.-D., Halle 1901.
8) Strada, Emangiomi cavernosi multipli della milza, Lo Sperimentale Maggio-Giugno p. 293 1908.
9) v. Benckendorff, Untersuchungen über ein Angiom der Milz, Virchow's Archiv Bd. 194 p. 500.
10) Ernst, Angiomatosis der Haut, Leber und Milz, Verhandlg. d. Deutsch. pathol. Gesellsch. p. 232, Straßburg 1912; Zentralbl. f. pathol. Anatomie Bd. 23 p. 453 1912.
11) Jores, Ein Fall von sarkomatösem Angiom der Milz und Leber, Zentralbl. f. pathol. Anatomie p. 662 1908.
12) Golovin-Ammon, Ein Fall von fibro-sarkomatösem Angiom der Milz, I.-D., Zürich 1910.
13) Martin, Arch. de gynecol. et chirurg. abdom. Bd. XIII p. 67—80, Paris 1909.

14) Theile, Über Angiome und sarkomatöse Angiome der Milz, Virchow's Archiv Bd. 178 p. 296 1904.
15) Langhans, Kasuistische Beiträge zur Lehre von den Geschwülsten, Virchow's Archiv Bd. 75 p. 273 1879.
16) Schmieden, Über Bau und Genese der Lebercavernome, Virchow's Archiv Bd. 161 p. 373 1900.
17) Ribbert, Über Bau, Wachstum und Genese der Angiome nebst Bemerkungen über Cystenbildung, Virchow's Archiv Bd. 151 p. 381 1898. Geschwulstlehre, Bonn 1904.
18) Albrecht, Eugen, Über Hamartome, Verhandlungen der Deutsch. pathol. Gesellschaft p. 153, Berlin 1904.
19) Kaufmann, Lehrbuch der spez. patholog. Anatomie p. 96 1909.
20) Trappe, Über geschwulstartige Fehlbildungen von Niere, Milz, Haut und Darm. Frankf. Zeitschr. f. Pathologie Bd. I p. 109 1907.

# Lebenslauf.

Ich, Salomea Fajans, wurde in Warschau am 20. V. 1889 geboren, wo ich auch das Mädchengymnasium besucht und im Sommer 1907 am II. Knabengymnasium das Zeugnis der Reife bekommen habe. Im Herbst 1907 habe ich in Berlin meine medizinischen Studien begonnen, wo ich 3 Semester lang blieb. Im Sommer 1909 studierte ich in Heidelberg, im Wintersemester wurde ich an der Züricher Universität immatrikuliert, wo ich auch die medizinische Vorprüfung (Physikum) bestanden habe. Im Sommer 1911 habe ich wegen einer Reise nach England das Studium auf ein Semester unterbrochen. Die letzten 4 Semester (von Herbst 1911 an) verbrachte ich in Straßburg.

Meine Lehrer waren hier die Professoren:

Cahn, Chiari, Czerny, Ehret, Fehling, Freund, Guleke, Hertel, v. Lichtenberg, Madelung, Manasse, Erich Meyer, Meyerstein, Pfersdorff, Salge, Schmiedeberg, v. Tabora, Uhlenhuth, Weidenreich, Wenckebach, Wolff, Wollenberg.

G. Pätz'sche Buchdr. Lippert & Co. G. m. b. H., Naumburg a. d. S.

G. Pätz'sche Buchdr. Lippert & Co. G. m. b. H., Naumburg a. d. S.